ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA
VOL. VI, 6. SECTIO D 1951

Z Zakładu Fizjologii Człowieka Akademii Medycznej w Lublinie.
Kierownik: Prof. dr W. Hołobut

Wiesław HOŁOBUT i Roman KORDECKI

O odruchowych efektach w narządzie krążenia i oddychania pochodzenia opłucnowego

О рефлекторных эффектах в кровеносной и дыхательной системе плеврального происхождения

On reflex effects of pleural origin in the circulatory and respiratory organs

Zmiany ciśnienia tętniczego i oddychania odbywają się zazwyczaj równocześnie i nierozdzielnie, funkcje bowiem ośrodków zawiadujących oddychaniem i narządem krążenia są ściśle z sobą sprzężone, jak to wielokrotnie dowodzą oddawna obserwowane liczne dane doświadczalne. Mechanizmy regulujące czynność narządu oddechowego i krążenia są różnorodne, a większość z nich, jużto chemicznego, jużto mechanicznego charakteru oparta jest w istocie swej na zasadzie odruchowej.

Do rzędu mało dotąd poznanych zmian odruchowych ciśnienia tętniczego i oddychania należą zmiany powstające pod wpływem podrażnień pochodzenia z receptorów, położonych w samej tkance płucnej, względnie rozgałęzionego drzewa oskrzelowego, które mieliśmy sposobność studiować niedawno w doświadczeniach jednej z naszych prac (W. Hołobut i R. Kordecki 1951). Ujawniony mechanizm odruchowy zmian ciśnienia i oddychania polegał na efektach pobudzenia zarówno dosercowych, hamujących akcję serca neuronów nerwu błędnego, jak i eferentnych neuronów naczynioruchowych układu sympatycznego, co w ostatecznym wyniku podrażnienia receptorów

oskrzeli wyrażało się obniżeniem ciśnienia tętniczego i zwolnieniem tętna przy zachowanych nerwach błędnych, zaś podwyższeniem się ciśnienia tętniczego bez obserwowanych podówczas zmian w tętnie, jeśli uprzednio nerwy błędne zostały przecięte. Okazało się ponadto, że część dośrodkową łuku odruchu oskrzelowego tworzyły neurony aferentnej części układu autonomicznego, przebiegające w zwojach przykręgosłupowych sznura sympatycznego okolicy piersiowej. Zachodzące zmiany ciśnienia krwi i oddychania były wypadkową pobudzenia eferentnych włókien zarówno układu nerwu błędnego, jak i neuronów sympatycznych, stąd też najczęściej obserwowano spadki ciśnienia krwi, dość znaczne nieraz lecz niezupełne, gdyż były one w mniejszym lub większym stopniu kompensowane przez presyjne efekty układu sympatycznego. Z chwilą zaś wyłączenia wpływu nerwów błędnych zmiany presyjne ujawniły się w całej pełni pod postacią większych lub mniejszych wzrostów ciśnienia tętniczego przy równocześnie wzmożonym oddychaniu.

W pracy obecnej chodziło o zbadanie zmian ciśnienia tętniczego i oddychania powstających na skutek podrażnień opłucnej ściennej. Problem ten nienależycie jeszcze dotąd poznany posiada nietylko ważne znaczenie teoretyczne lecz i praktyczne zarazem, zwłaszcza dla lekarza ftizjatry często wykonującego różne zabiegi na opłucnej, w związku z czym nieraz obserwowano burzliwe i groźne dla życia objawy przypominające w swym charakterze zapaść względnie szok.

Nieliczne dane doświadczalne pochodzą po największej części z czasów dawniejszych i nie stanowią jasnego ani jednolitego obrazu. Capps i Lewis (1907) nie widzieli u zwierząt doświadczalnych, poddanych drażnieniu opłucnej, większych zaburzeń w krążeniu i oddychaniu, o ile nie było objawów zapalnych opłucnej. W tych razach obserwowano dwa rodzaje odruchów o typie zahamowania akcji serca oraz o typie zmian naczynioruchowych. Cordier (1910) wstrzykując nalewkę jodową do jamy opłucnowej wywoływał na tej drodze objawy ogólne zapaści, które nie występowały o ile uprzednio przecięte zostały nerwy błędne. Croizier (1927) powtórzył doświadczenia Cordier, lecz nie mógł zauważyć wpływu nerwów błędnych na występowanie lub niewystępowanie objawów szokowych, które tylko wtenczas obserwował, jeśli płyn drażniący bezpośrednio wstrzykiwano w tkankę płucną. Wyniki doświadczeń Szrajbera (1949) z drażnieniem opłucnej, uzyskane na królikach wyrażają się we wzrostach

ciśnienia tętniczego, oraz niekiedy w następowych jego spadkach, przy towarzyszących temu zaburzeniach oddychania tego rodzaju, jak ustanie ruchów oddechowych lub ich wzmożenie w następstwie duszności. Autor podkreśla, że w tych razach dochodziło zawsze do znacznego pobudzenia układu sympatycznego, czemu równocześnie towarzyszyły również objawy ze strony nerwu błędnego, zaznaczone pod postacią wahań amplitudy ciśnienia tętniczego oraz zwolnionego tętna.

Mając na względzie opisane na wstępie wyniki poprzedniej naszej pracy (l. c.) nad odruchowymi zmianami ciśnienia tętniczego krwi i oddychania, wywołanymi z oskrzeli, oraz niekompletny stan wiedzy w świetle dotychczasowych danych, dotyczących odruchowych efektów z opłucnej w narządzie krążenia i oddychania, uważaliśmy za wskazane poznać je bliżej doświadczalnie, stosując bodźce elektryczne prądu indukcyjnego bezpośrednio na opłucną.

Metodyka

Przeprowadzono 26 doświadczeń na psach i na kotach uśpionych ewipanem (solą sodową), stosowanym dożylnie w dawce 0,1 g na kg wagi zwierzęcia. Ciśnienie tętnicze zapisywano manometrem L u d w i g a połączonym najczęściej z lewą tętnicą szyjną lub udową. Oddechy rejestrowano z tchawicy przy pomocy bębenka M a r e y'a połączonego z rurką tracheotomijną. Część doświadczeń wykonano w warunkach otwartej klatki piersiowej, przy stosowaniu sztucznego oddychania utrzymywanego przy pomocy aparatu konstrukcji K l i s i e c k i e g o o napędzie motorowym. W tych razach odpreparowano jednostronnie płat opłucnej ściennej o powierzchni około 3—4 cm² w okolicy 5-go lub 6-go międzyżebrza w linii sutkowej, po czym w czasie doświadczenia pod płat ten podkładano elektrody drażniące induktorium zasilanego źródłem prądu o sile 4 Voltów. Podniety prądu indukcyjnego starano się dobierać w skali bodźców maksymalnych względnie ponadmaksymalnych.

Część doświadczeń przeprowadzono bez otwierania klatki piersiowej, a opłucnę ścienną 5-go lub 6-go przestworza międzyżebrowego odsłaniano po odsunięciu mięśni międzyżebrowych na tępo, uważając by nie uszkodzić unerwienia. Odsłoniętą w ten sposób opłucną drażniono dotykowymi elektrodami prądu induktorium. W niektórych doświadczeniach drażniono z początku w powyżej opisany sposób

odsłoniętą opłucną ścienną, następnie zaś tą samą siłą bodźca elektrycznego drażniono odpreparowany uprzednio dośrodkowy koniec nerwu międzyżebrowego, unerwiającego badaną przestrzeń międzyżebrową.

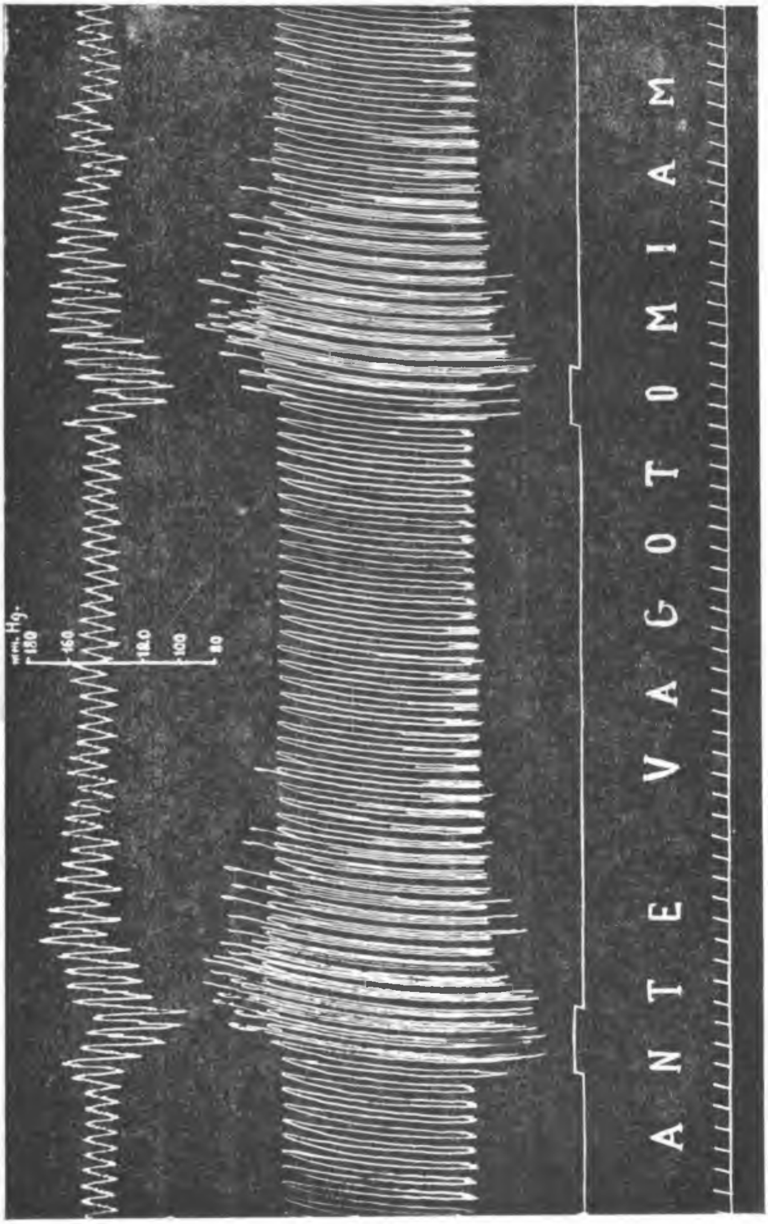
W pięciu doświadczeniach na kotach zapisywano prócz ciśnienia tętniczego i ruchów oddechowych dodatkowo jeszcze ruchy trzeciej powieki (membrana nictitans), łącząc ją z miografem izotonicznym.

W trzech doświadczeniach mierzono równocześnie z ciśnieniem tętniczym i oddychaniem szybkość ruchu krwi w tętnicy udowej prawej. W tym celu posłużono się fotohemotachometrem Cybulskiego, którego manometr różniczkowy połączony był z dwukątową kaniulą Klisieckiego wprowadzoną do otwartej tętnicy udowej. Zapisywaną sposobem fotograficznym linearną szybkość ruchu krwi obliczano według wzoru $V = \sqrt{h \times g}$, przy czym h oznacza różnicę poziomów w mm cieczy wodnej w manometrze różniczkowym, g przyśpieszenie ziemskie równe 9812 mm/sek.

Doświadczenia przy otwartej klatce piersiowej i sztucznym oddychaniu

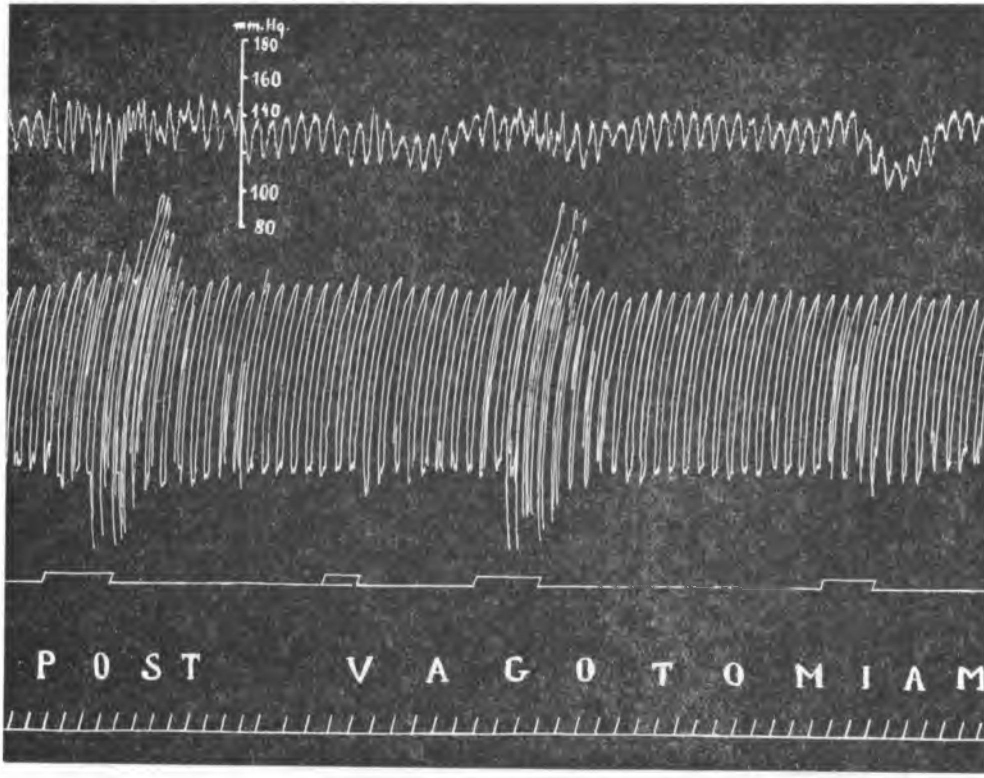
Doświadczenia tej serii ograniczają się zasadniczo do obserwacji zmian ciśnienia tętniczego, a tylko w niektórych wypadkach można było również śledzić za zmianami oddychania, sądząc po wzmożonych i częstych ekskursjach bębenka Marey'a zapisującego rytm sztucznego oddychania. W tych razach powiększenie i przyśpieszenie zapisów otrzymanych z bębenka Marey'a tłumaczy się zwiększeniem amplitudy jak i rytmiki skurczów mięśni gładkich drzewa oskrzelowego, nakładających się przy bardzo silnym pobudzeniu ośrodka oddechowego na zasadniczą częstość i wielkość ruchów oddechowych zależną od aparatu do sztucznego oddychania.

Na kimogramie ryciny 1a przedstawiającej fragmenty doświadczenia 5-go widać, że dwukrotnie zastosowane drażnienie prądem indukcyjnym opłucnej nie wywołuje większych zmian w ciśnieniu tętniczym. W czasie drażnienia i w okresie 10—15 sekund potem występują jedynie nieznaczne wahania w ciśnieniu krwi, zmienia się obraz krzywej o tyle, że amplituda fal oddechowych ciśnienia się zwiększa, wyrażając się wartościami od 100—160 mm Hg, wobec wyjściowych 138—150 mm. Temu nieznacznemu spadkowi ciśnienia z następowym wzro-



Rycina 1 a — Figure 1 a

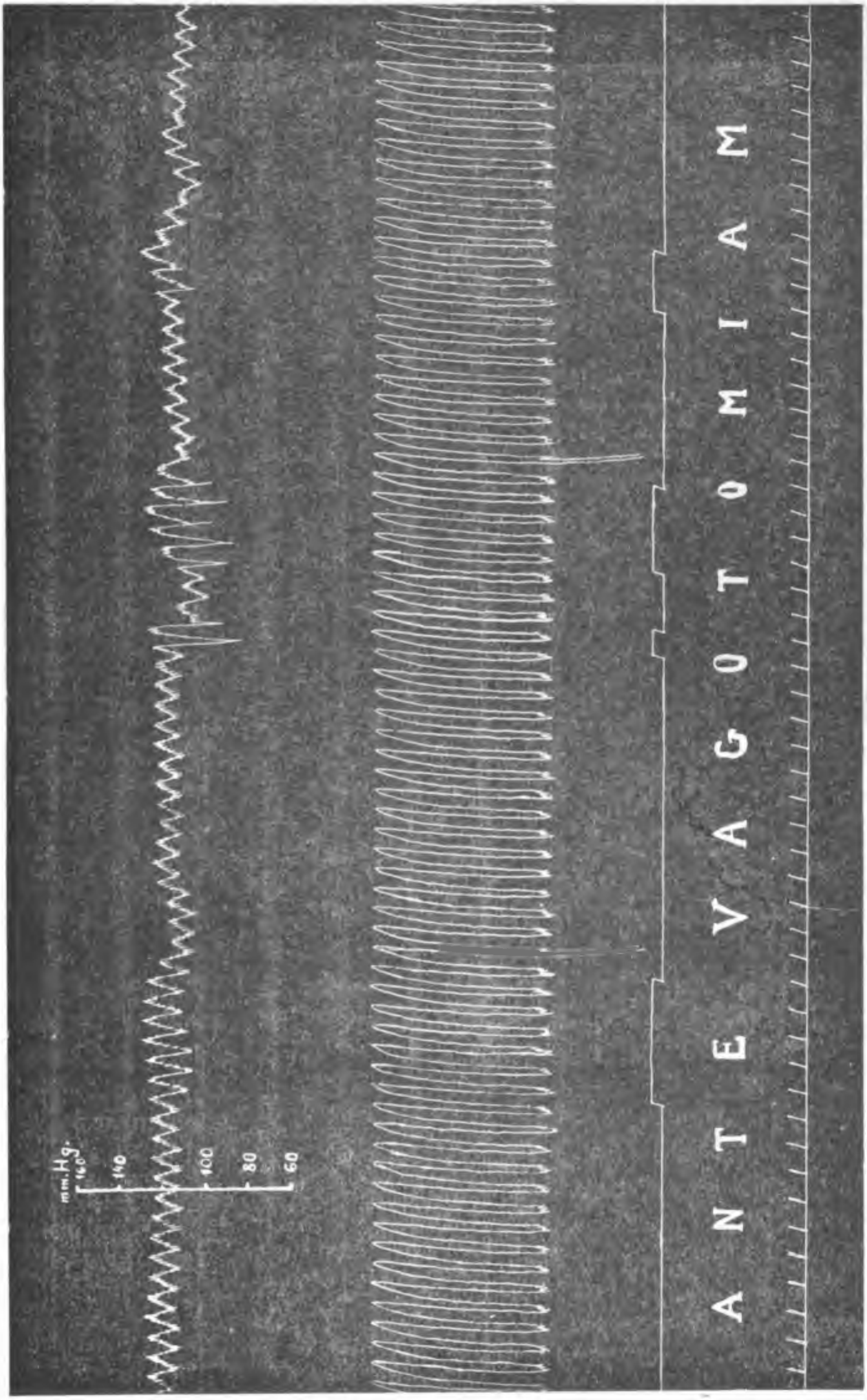
Objaśnienia ryc. — patrz str. 128 i następne



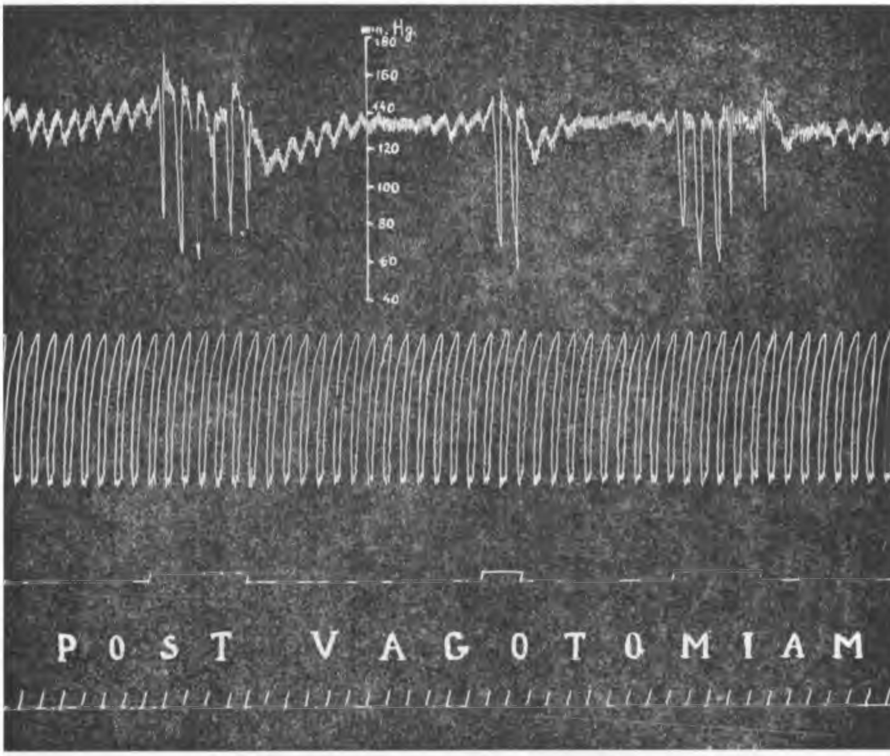
Rycina 1 b — Figure 1 b

stem nie towarzyszy zmiana tętna, co należy szczególnie podkreślić. Również po przecięciu obu nerwów błędnych szyjnych występuje zupełnie podobny obraz zmian ciśnienia tętniczego za każdym razem po zadrażnieniu opłucnej ściennej. Spostrzega się wahania ciśnienia tętniczego niemal identyczne do obserwowanych uprzednio przed vagotomią z tendencją do niedużego spadku wyraźnie widoczną szczególnie przy 4-tym z kolei podrażnieniu opłucnej (Ryc. 1-b).

Ponadto widać z kimogramów doświadczenia 5-go wyraźne znaczne wzmożenie oddychania, jakkolwiek sposób zapisywania bębenkiem M a r e y'a z tchawicy nie pozwala na dokładniejszą ocenę przy otwartej klatce piersiowej i zastosowaniu sztucznego oddychania. Mimo to jednak widać wyraźnie wzmożoną rytmikę wychyleń oraz ich pogłębienie przy każdorazowym podrażnieniu opłucnej i to niezależnie



Rycina 2 a — Figure 2 a



Rycina 2 b — Figure 2 b

od tego, czy nerwy błędne były zachowane czy też wyłączone przez przecięcie.

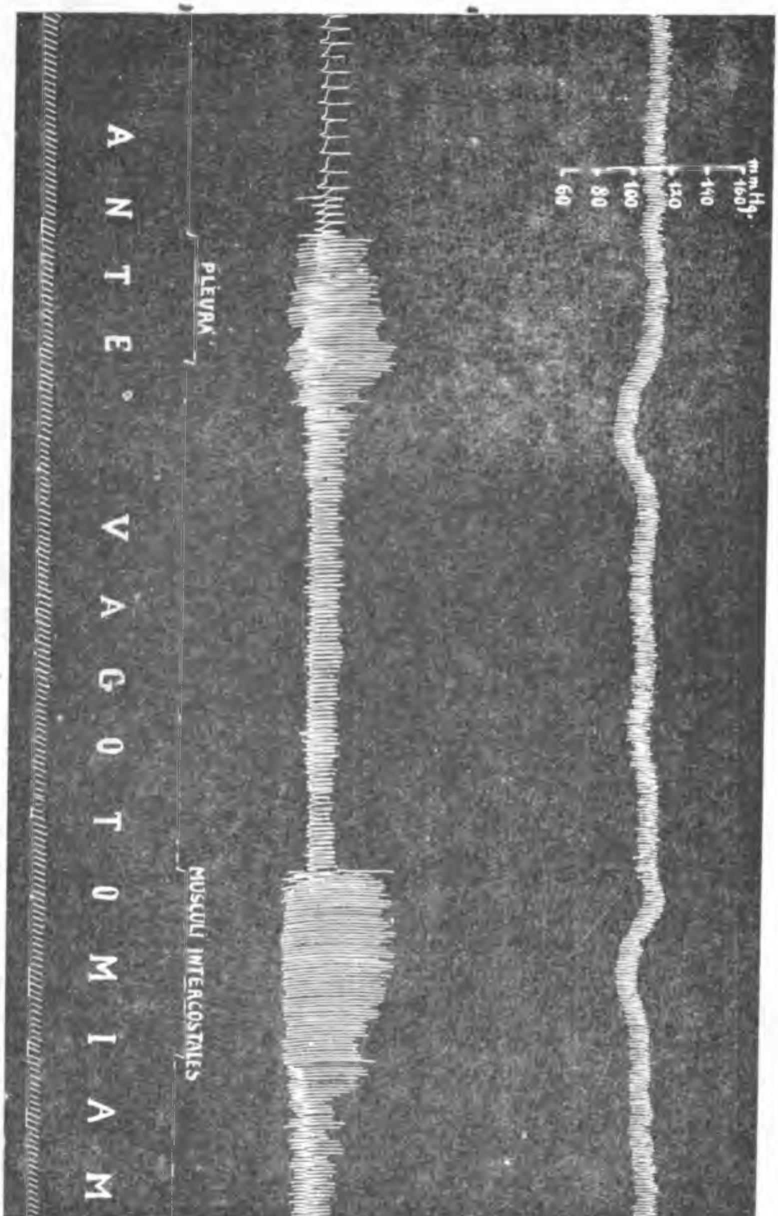
Ryciny 2-a i 2-b przedstawiają doświadczenie 6-te, następne z kolei w tych samych warunkach, przeprowadzone jak uprzednio opisane w tej serii. Podrażnienie opłucnej przy nerwach błędnych zachowanych (ryc. 2-a) nie powoduje za pierwszym zastosowaniem słabego bodźca wyraźniejszych zmian w ciśnieniu tętniczym. Jedynie fale oddechowe ciśnienia rosną nieznacznie w swojej amplitudzie. Zastosowanie silniejszego bodźca na opłucną (drażnienie drugie, trzecie i czwarte) również nie powoduje wybitniejszych zmian w ciśnieniu tętniczym. Występują tylko nieduże odchylenia w charakterystyce fal oddechowych z tendencją do krótkotrwałych i nagłych spadków przy niezmienionej częstości uderzeń serca.

Po przecięciu nerwów błędnych ciśnienie tętnicze w zasadzie również nie ulega trwalszym zmianom przy drażnieniu opłucnej, lecz za to jeszcze wyraźniej występują okresowe, nagłe i krótkotrwałe, dość znaczne spadki dochodzące do wartości 70 i 60 mm Hg wobec najniższych 120 mm Hg obserwowanych przed drażnieniem. Ciekawe to zjawisko, występujące niejednokrotnie w naszych doświadczeniach, wymaga dokładniejszego omówienia, do czego powrócimy jeszcze później.

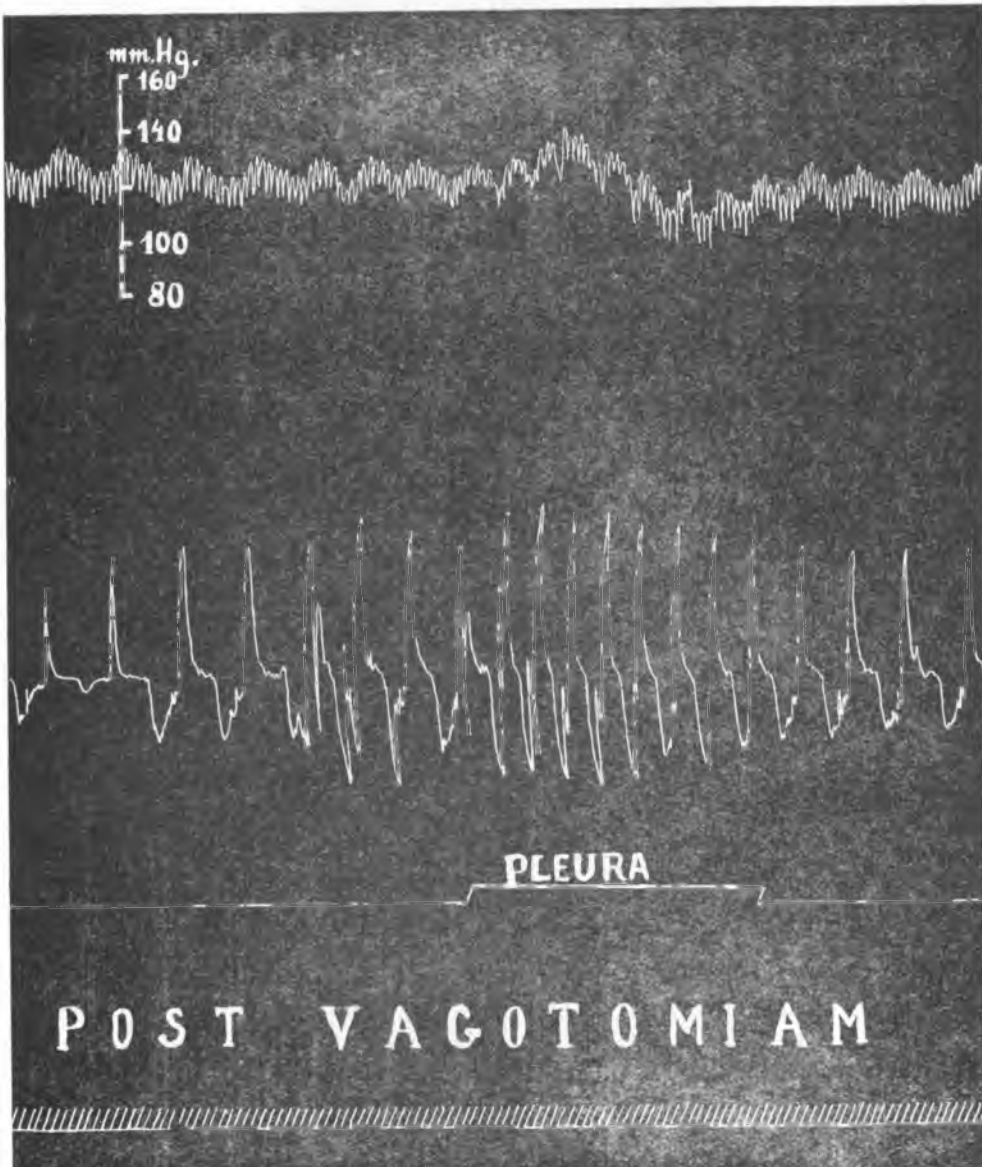
Doświadczenia przy nie otwartej klatce piersiowej z drażnieniem opłucnej, mięśni i nerwów międzyżebrowych.

W tej serii doświadczeń można było dzięki zastosowaniu eksperymentowania przy nie otwartej klatce piersiowej, śledzić dokładnie zmiany oddechowe równocześnie ze zmianami ciśnienia tętniczego krwi. Rycina 3-a, 3-b i 3-c przedstawia fragmenty doświadczenia 15-go wybranego dla przykładu z wielu doświadczeń tego typu. Zmiany ciśnienia tętniczego są nieznaczne i wyrażają się niedużym, falistym wahaniem z lekkim wzrostem na początku, przechodzącym szybko w łagodny, niedługo trwający spadek. Ilość uderzeń serca pozostaje niezmieniona jak we wszystkich w ogóle doświadczeniach z drażnieniem opłucnej przez nas przeprowadzonych. Również podrażnienie prądem indukcyjnym odpreparowanych mięśni międzyżebrowych wywołuje te same efekty nieznacznego wahania ciśnienia tętniczego ,jak również identyczne efekty dość burzliwie przebiegających zmian w oddychaniu jakie zachodzą przy pobudzeniu samej opłucnej.

Zmiany w oddychaniu wyrażają się silnym wzmożeniem amplitudy ruchów oraz ich częstości rosnącej z 30 do wartości 120/min. Ten silny wzrost częstości jak i wysokości ruchów oddechowych świadczący o odruchowym pobudzeniu ośrodka oddechowego był bardzo charakterystyczny dla naszych doświadczeń, przy czym zachodził on zarówno przy podrażnieniu opłucnej jak i mięśni międzyżebrowych tego samego przestworza, a także i przy podrażnieniu prądem indukcyjnym dośrodkowego końca przeciętego na obwodzie odpowiedniego nerwu międzyżebrowego. Jak wykazują załączone kimogramy, opisane zmiany w ciśnieniu tętniczym i w oddychaniu odbywają się niezależnie od nerwów błędnych (Ryc. 3-b i 3-c).



Rycina 3a — Figure 3a

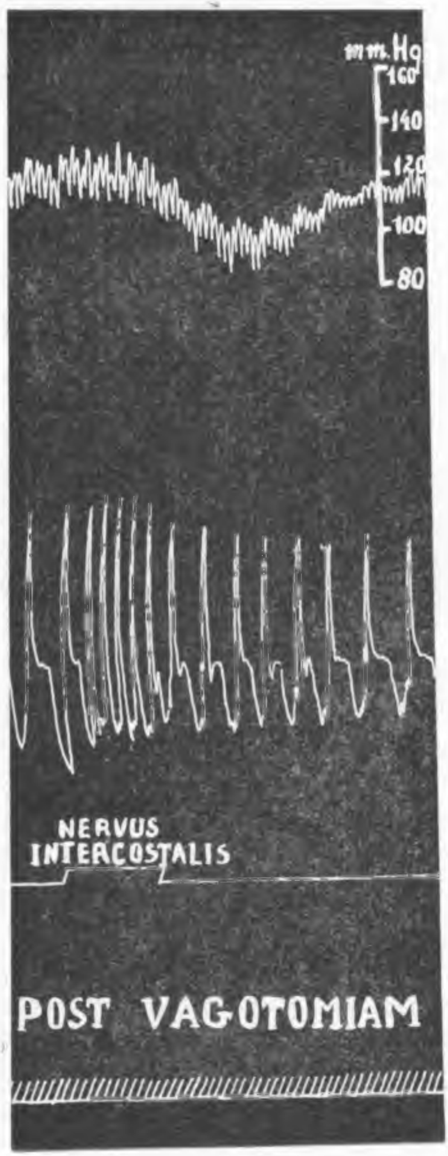


Rycina 3 b — Figure 3 b

W doświadczeniu 17-ym (Ryc. 4) nieznacznym spadkom ciśnienia tętniczego, dochodzącym do wartości 90 mm wobec wyjściowych 120 mm Hg towarzyszą przy każdym podrażnieniu opłucnej lub dośrodkowego końca nerwu międzyżebrowego znacznie wzmożone i bardzo przyśpieszone ruchy oddechowe świadczące o pobudzeniu ośrodka oddechowego.

Inne doświadczenia tej serii wykazały wyniki podobne w zasadzie do wyżej opisanych. Zmiany w ciśnieniu tętniczym bywały na ogół nieduże, nieraz zupełnie znikome, najczęściej typu łagodnego obniżenia się lub wzrostu szybko przemijającego. Trzeba zaznaczyć, że wielokrotnie sprawdzane efekty podrażnienia opłucnej oraz dośrodkowych włókien nerwów międzyżebrowych były nad wyraz do siebie podobne, niemal identyczne. Tak w jednym, jak i w drugim wypadku obserwowano ten sam charakter łagodnych zmian w ciśnieniu tętniczym zachodzących bez różnic w częstości uderzeń serca, a równocześnie taki sam charakter efektów oddechowych pod postacią przyśpieszenia i pogłębienia ruchów. Przecięcie nerwów błędnych nie wpływało jakościowo na zmianę obrazu doświadczalnego poza wystąpieniem charakterystycznego w tych razach zwolnionego i pogłębionego ogólnie toru oddechowego.

Celem zorientowania się co do stanu czynnościowego nerwowego układu sympatycznego w czasie drażnienia opłucnej, przeprowadzono kilka doświadczeń na kotach w analogicznych warunkach jak opisane powyżej z tą różnicą, że obok ciśnienia tętniczego zapisywano jednocześnie w warunkach izotonicznych ruchy trzeciej powieki (Membrana nictitans). Doświadczenie takie przedstawia rycina 5-a i 5-b. Nieznacznym wahaniom ciśnienia tętniczego z zaznaczoną tendencją zwyżkową, występującym przy podrażnieniach opłucnej (1, 2, 3 na rycinie 5-a) towarzyszą zawsze wzrosty poziomu miogramu trzeciej powieki. Podniesienie się napięcia tonicznego trzeciej powieki unerwionej wyłącznie przez ruchowe włókna sympatyczne świadczy o pobudzeniu tej części układu wegetatywnego. Podobny, lecz słabszy efekt drażnienia opłucnej występuje po przecięciu obu nerwów błędnych na szyi. U kota, w przeciwieństwie do psa, czynnościowe napięcie układu sympatycznego jest fizjologicznie większe, czego następstwem jest, że po przecięciu obu pni nerwów błędnych na szyi będących włóknami mieszanymi sympatycznymi i parasympatycznymi ciśnienie tętnicze zasadniczo spada do niższego poziomu, tak jak ma

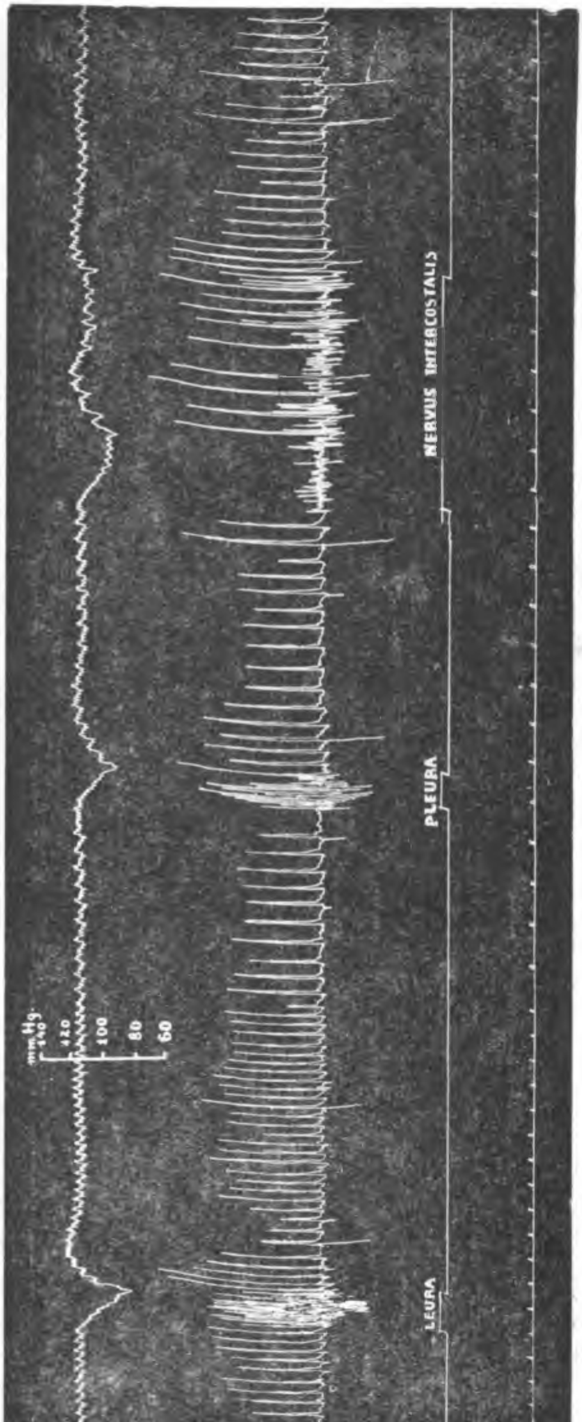


Rycina 3 c — Figure 3 c

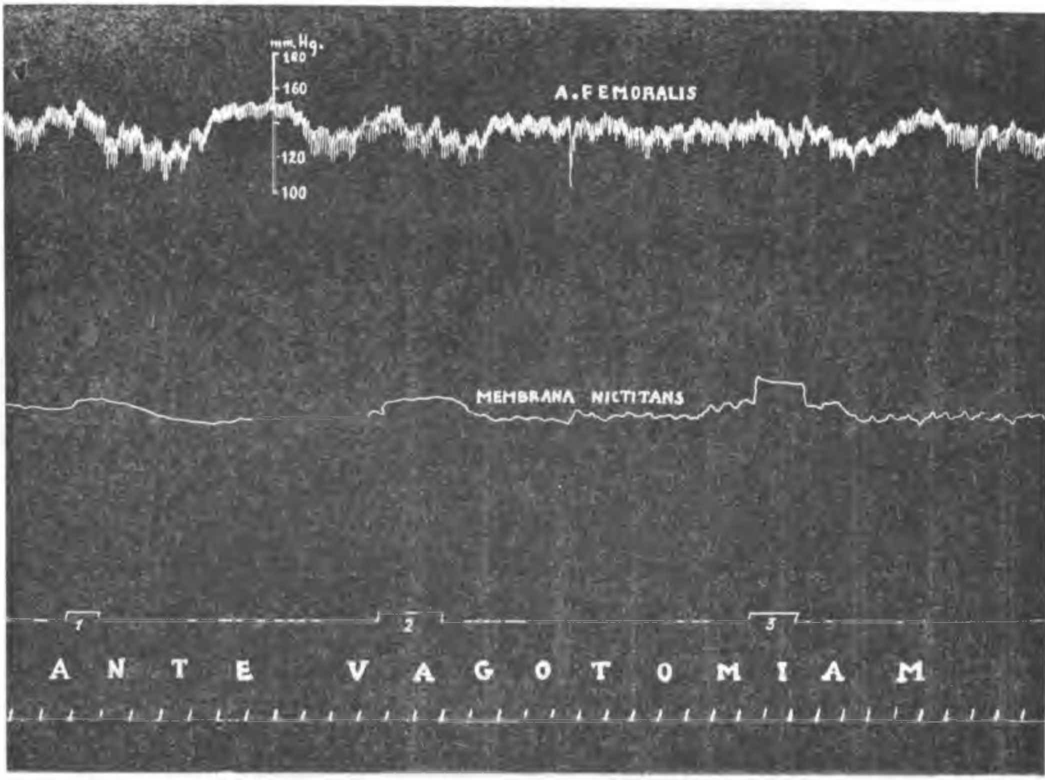
to miejsce i w naszym doświadczeniu, gdyż vagotomia połączona jest równocześnie z sympatykomią. Mimo wyraźnego obniżenia ogólnego napięcia czynnościowego układu sympatycznego wywołanego przecięciem obu szyjnych pni vago-sympatycznych, widzimy jednak jeszcze nieznaczny lecz wyraźny wzrost ciśnienia tętniczego jak i tonus trzeciej powieki pod wpływem bodźca elektrycznego, stosowanego na opłucną (5b). Następowemu później lekkiemu spadkowi ciśnienia tętniczego towarzyszy równolegle z nim postępujący spadek napięcia tonicznego trzeciej powieki.

Jak wykazują nasze doświadczenia, zmiany w ciśnieniu tętniczym występujące pod wpływem podrażnienia opłucnej są na ogół nieduże, charakteru falistego, wyrażające się niekiedy wzrostem a niekiedy spadkiem. Zmian tych nie można uzależnić od rytmu akcji serca, gdyż nie towarzyszy im nigdy zmiana w częstości akcji serca, nie ma bowiem w tych razach ani przyśpieszenia ani zwolnienia tętna. Przypuszczać należy, że obserwowane wahania ciśnienia tętniczego powstają na tle zmian światła naczyń krwionośnych na obwodzie. Aby się o tym przekonać i do pewnego stopnia wyjaśnić charakter czynnościowy zmian naczyniowych, przeprowadzono trzy doświadczenia (jedno na kocie, dwa na psach), w których zapisywano obok ciśnienia tętnicy szyjnej wspólnej (a. carotis communis) równocześnie szybkość linearną krwi w tętnicy udowej prawej przy pomocy fotohemotachometru Cybulskiego, modyfikacji Klisieckiego.

Rycina 6-a przedstawia kimogram ciśnienia tętniczego zapisany u kota w czasie podrażnienia opłucnej przy nie otwieranej klatce piersiowej oraz w warunkach zachowanych obu nerwów błędnych. Temu fragmentowi doświadczenia odpowiada na rycinie 6-b przedstawiony hemotachogram tętnicy udowej. Widać na obu rycinach, że chwilowemu wzrostowi ciśnienia tętniczego ogólnego z 80 do 115 mm Hg odpowiadają nieduże lecz wyraźne zmiany ruchu krwi, w głównym pniu tętniczym kończyny dolnej. Szybkość linearna wynosząca przed drażnieniem opłucnej 242 i 280 mm/sek. w swych wartościach skurczowych i rozkurczowych, na krótki moment maleje w trzeciej sekundzie drażnienia, spadając do wartości 198 i 242 mm/sek., by zaraz później wzrosnąć do 313 i 343 mm/sek., który to wzrost utrzymuje się przez kilka sekund jeszcze po ustaniu wpływu bodźca stosowanego na opłucną. Początek wzrostu ciśnienia tętniczego przypada na chwilowy,



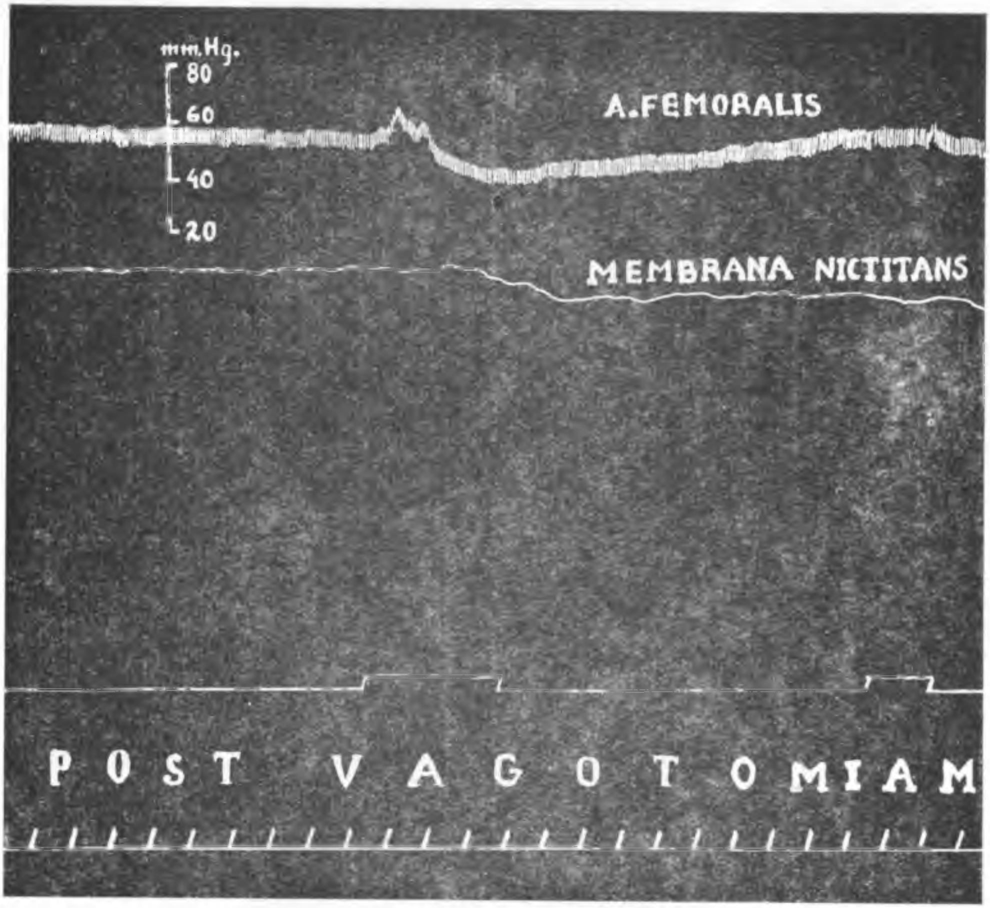
Rycina 4 — Figure 4



Rycina 5 a — Figure 5 a

krótkotrwały spadek ruchu krwi, dalsze zaś trwanie wzrostu ciśnienia jest synchroniczne z przyśpieszeniem szybkości.

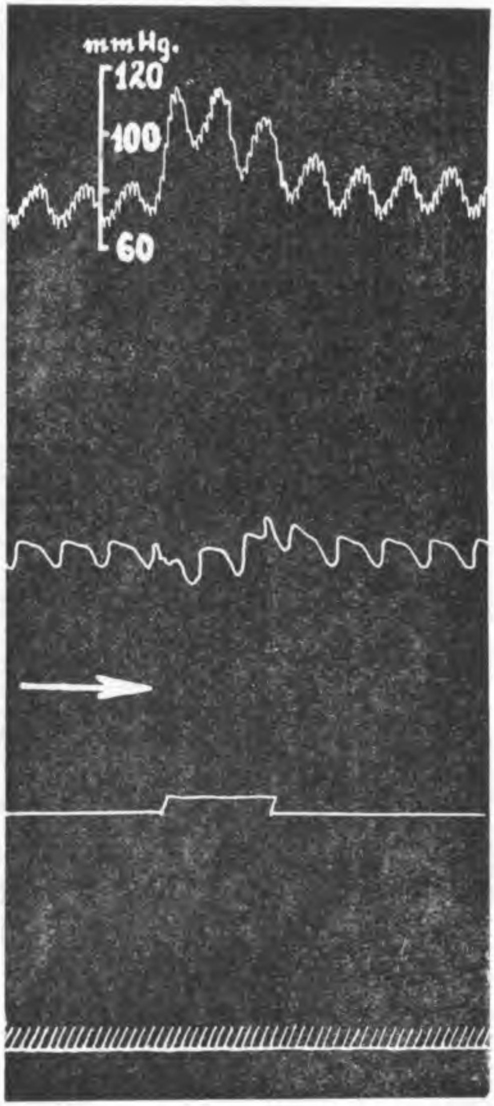
Podobny do poprzedniego obraz przedstawia drugie z kolei doświadczenie tego typu przeprowadzone na psie (ryc. 7-a, b). W doświadczeniu tym widać wyraźne i duże zmiany w ruchach oddechowych, wydatnie powiększonych i przyśpieszonych w następstwie podrażnienia opłucnej. Ogólne ciśnienie tętnicze nieznacznie się zmienia, wykazując lekki wzrost bez zmiany częstości tętna. W tym czasie mierzona szybkość krwi w tętnicy udowej prawej wykazuje 577, 577 i 485 mm/sek. dla wartości skurczonych, dykrotycznych i rozkurczonych przed podrażnieniem opłucnej, które w miarę trwania bodźca stosowanego na opłucną szybko rosną, osiągając w 9-ej sekundzie 594, 610 i 505 mm/sek. W czasie dalszego drażnienia opłucnej szybkość



Rycina 5 b — Figure 5 b

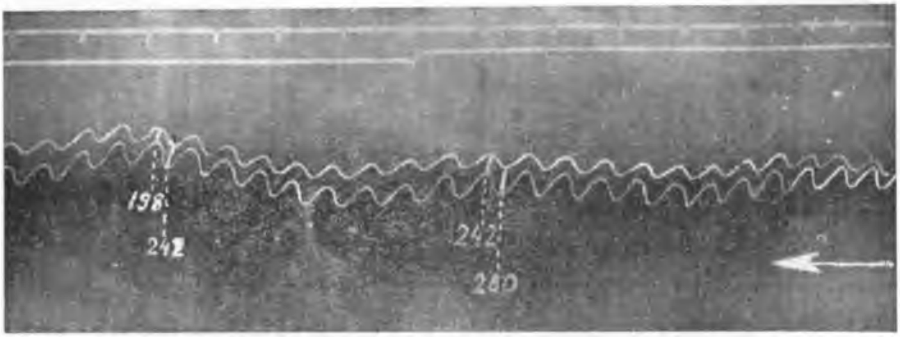
krwi jeszcze bardziej wzrasta dochodząc w 20-ej sekundzie doświadczenia do 671, 675 i 610 mm/sek., zaś w 30-ej sekundzie do jeszcze większych wartości, bo 700 i 657 mm/sek. Przyśpieszenie ruchu krwi w tętnicy udowej trwa jeszcze przez jakiś czas po ustaniu drażnienia opłucnej, wynosząc jeszcze w 6 sekund później 714, 714 i 657 mm/sek. dla szybkości skurczowych, dykrotycznych i rozkurczowych.

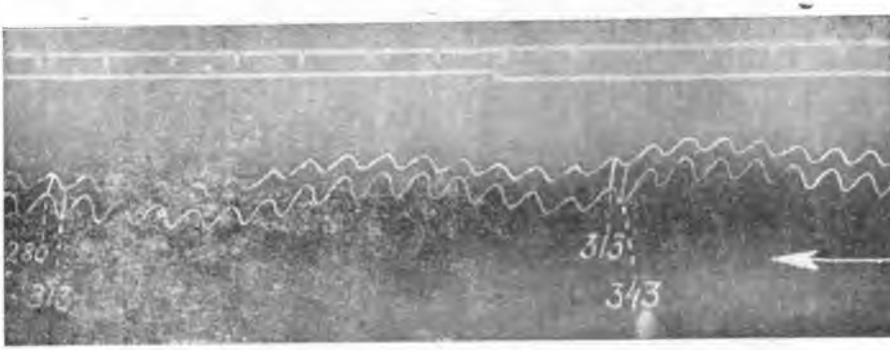
Z całości obrazu doświadczalnego wynika, że pobudzanie prądem indukcyjnym opłucnej wywołuje zawsze charakterystyczne efekty odruchowe zarówno w narządzie oddechowym, jak i w narządzie krążenia. Zmiany czynnościowe ze strony narządu oddechowego są wyraźne



Rycina 6 a — Figure 6 a

i jednolite, wyrażające się zawsze pogłębieniem i przyśpieszeniem ruchów oddechowych. Zmiany te świadczące o odruchowym pobudzeniu ośrodka oddechowego są niezależnie od regulujących wpływów nerwu błędnego, wyłączenie bowiem obu tych nerwów nie wpływa zasadniczo na ich charakter. Pod tym względem zmiany w czynności ośrodka od-



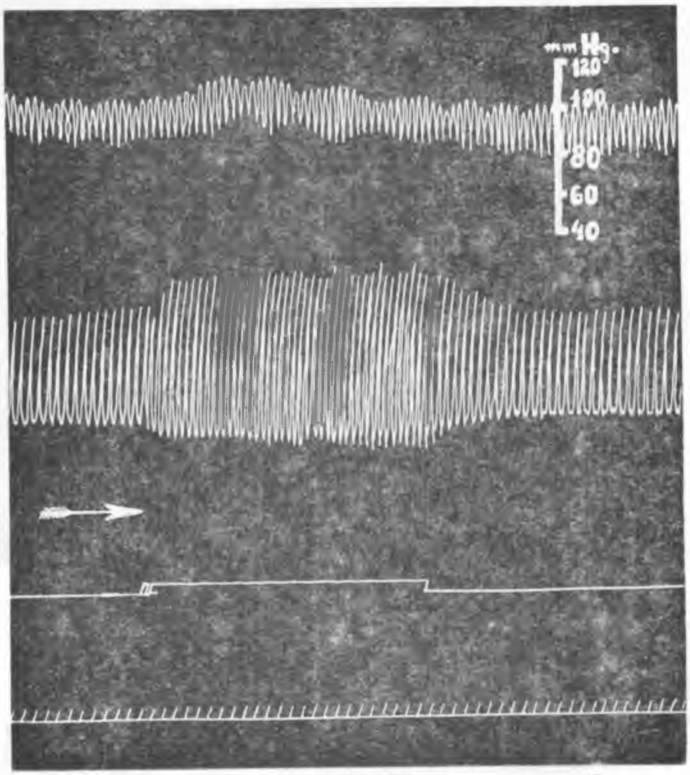


Rycina 6 b — Figure 6 b

dechowego różnią się wybitnie co do charakteru swojego od efektów oddechowych obserwowanych w poprzedniej naszej pracy przy odruchu oskrzelowym. Należy przypomnieć, że podrażnienie oskrzeli przy zachowanych nerwach błędnych wywoływało najczęściej zahamowanie ruchów oddechowych, podczas gdy w opłucnej wywołany odruch odznacza się zawsze wzmożoną czynnością oddechową. Wyłączenie nerwów błędnych w odruchu oskrzelowym znosiło lub zmieniało efekty oddechowe na wręcz przeciwne, czego nie obserwuje się nigdy w odruchu pochodzenia opłucnego.

Co się zaś tyczy zmian w narządzie krążenia, występujących przy bodźcach stosowanych na opłucną, to stwierdzić należy, że są one w naszych warunkach doświadczalnych przy zastosowaniu narkozy nieduże. Opisane wahania ciśnienia tętniczego mają charakter falisty,

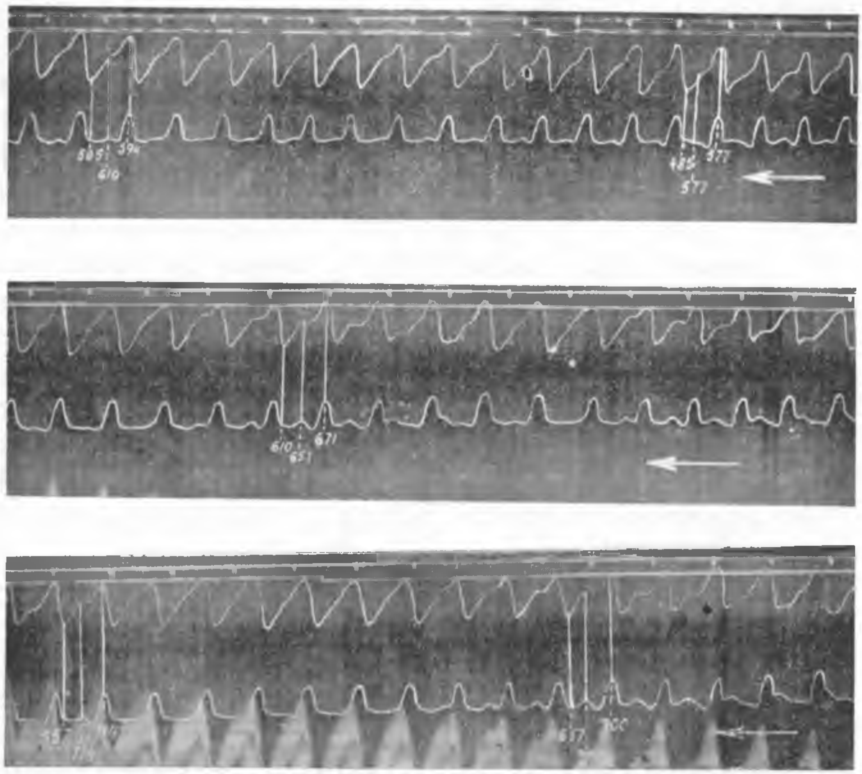
świadczący w każdym razie o naruszeniu równowagi ośrodków naczynioruchowych. Tendencja zwyżkowa przeważająca nad tendencją zniżkową w ogólnym zachowaniu się ciśnienia tętniczego, przy równoczesnym wzroście napięcia sympatycznego włókien motorycznych, unerwiających trzecią powiekę, świadczy o pobudzeniu układu sympatycznego. W efektach tych nie uczestniczą nerwy błędne, o czym świad-



Rycina 7 a — Figure 7 a

czy niezmienność częstości akcji serca, oraz nie zmieniony ich charakter po usunięciu wpływu unerwienia błędnego.

Obserwowane niejednokrotnie szybkie i nagłe periodyczne spadki w ciśnieniu tętniczym, występujące jeszcze wyraźniej po vagotomii, nie mogą pochodzić od nerwów błędnych. Pochodzenie ich jest niejasne i jedynie przypuszczać można, że są one wynikiem hipoksemicznych stanów mięśnia sercowego względnie zaburzeń w ukrwieniu wień-



Rycina 7 b — Figure 7 b

cowym. Analogiczne bowiem efekty obserwował Pietrow (1949) przy wywoływaniu stanów niedotlenienia we krwi przez zaciskanie tętnic dogłowowych u psa.

Zachowanie się szybkości krwi, mierzonej w tętnicach kończyn dolnych pozwala na pewien wgląd w stan ukrwienia niektórych połaci ciała. Jak wynika z pomiarów dokonanych, występujące zawsze wzmożenie ruchu krwi w tętnicy udowej, świadczy o rozszerzeniu się koryta naczyniowego kończyn, jakkolwiek ciśnienie ogólne w tym czasie nieznacznie rośnie. Wynika z tego, że w czasie zmian odruchowych pochodzenia opłucnowego w mięśniach kończyn dolnych, a być może, że i w innych jeszcze częściach ciała uruchomiony zostaje mechanizm wazodilatacyjny, najprawdopodobniej pochodzenia sympatycznego. Mimo tego dość znacznego rozszerzenia koryta naczyniowego w koń-

czynach, ogólne ciśnienie tętnicze na ogół nie spada, lecz przeciwnie ulega nieznacznemu wzrostowi, z czego należy przypuszczać, że w innych okolicach ciała występuje najprawdopodobniej zwężenie naczyń krwionośnych.

O dośrodkowych drogach odruchu opłucnowego można sądzić z wyników doświadczeń porównania efektów drażnienia opłucnej z efektami uzyskanymi przy podrażnieniu jużto mięśni międzyżebrowych, jużto międzyżebrowych nerwów. Efekty oddechowe jak i krążeniowe są w obu razach jednakowe, co pozwala mniemać, że włókna neuronu aferentnego odruchu opłucnowego przebiegają w początkowym odcinku wspólnie z włóknami recepcji mięśni klatki piersiowej w nerwach międzyżebrowych. Charakter zmian oddechowych oraz naczynioruchowe efekty obserwowane w narządzie krążenia przy współudziale pobudzenia układu sympatycznego świadczą ponadto o licznym udziale włókien przewodzących wrażenia bólowe w studiowanym przez nas odruchu opłucnowym.

PISMIENNICTWO

1. Caps J. A. i Lewis D. D. — Amer. J. Medec. a Science. T. 134, str.869. 1907, cyt. wg A. Morland, „Pleural shock" The Lancet Nr 63588, str. 1021. 1949.
2. Cordier V. — Des accidents nerveux au cours de la thoracocenthese et de l'empyeme. Lyon et Paris 1910, cyt. wg A. Morland „Pleural Shock". The Lancet Nr 6588, str. 1021. 1949.
3. Croizier V. — Revue de Tuberculose. T. 8, str. 477. 1927.
4. Hołobut W. i Kordecki R. Annales U.M.C.S. Sectio D. T. VI. 1951.
5. Pietrow I. R. — Kislorodnoje gołodanje gołownogo mozga. Medgiz. Leningrad, 1949.
6. Szrajber M. G. — Wiestnik Chirurgii. T. 69. Nr 4, str. 3. 1949.

РЕЗЮМЕ

Темой труда было познание рефлекторных измений в кровеносной и дыхательной системе, возникающих всредствии раздражения плевры индукционным электрическим током. Експерименты проведено на собаках и кошках в эвипановом наркозе, у которых записывано артериальное давление и дыхательный ритм, а в некоторых случаях также движение третьего века *(Membrana nictitans)* и быстроту течения крови в бедренной артерии. Раздражение плервы в части экспериментов проведено при вскритой грудной клетке и применении исскуственного дыхания, а часть экспериментов проведено в условиях не вскрытой плевральной полости, отслоняя плерву в межреберном пространстве после отетранения слоя мышц.

Во всех экспериментах, во время раздражения плервы наблюдалось насиленую дихательную функцию в виде значительного поглубления и присиешения дыхательных движений. Пересечение блужпающих нервов (обустронная *vagotomin*) не изменило выше описаных рефлекторных эффектов.

Изменения в артериальном давлении выступающие при раздражении плевры выражались незначительными волнистыми колебаниями с возрастающей тенденцией, причем неоднократно происходили быстрые, внезанные периодические опадания. Описаным изменениям в артериальном давлени не сопутствовали никогда изменения в частоте акции сердца, а также влияние пересечения блуждающих нервов оставалось без эффекта

В экспериментах, в которых одновременно с артериальным давлением и дыханиеы, записывано также быстроту движения крови в бедренной артерии, оказалось, что движение крови насйлялось отчетливо подвергаясь приспешению в 20—40 процентов. Тонус третьего века *(Membrana nictitans)* подвышался во время раздражения плевры, что свидетельствовало о побуждении симпатического система.

Выше описанные рефлекторные эффекты наблюдаемы были во время раздражения плервы, можна было получить путем раздражеиия центростремительных волокон междуреберных нервов

На основании экспериментальных результатов, авторы приходят к заключению, что рефлекторные эффекты с плервы выражаются сильным (значительным) побуждением дыхательного центра, а также кратковременным выведением с равновесия сосудисто двигательного центра. Кровоснабжение конечностей увеличивается всредствии расширения сосуднетого корыта (взростает движение крови), а в инных участках тела, наиболее правдоподобно, происходят эффекты сужения кровеносных сосудов о чем свидетельствует возвышающая тенденция колебаний общего артериального давления. Центростремительные пути плеврального рефлекса в начале своем протекают на волокнах междуреберных нервов, а значительную их часть видимо составляют волокна проводящие боль.

SUMMARY

The theme of the work was the examination of reflex changes in the circulatory and respiratory organs arising as the result of the excitation of the pleura with an inductive current. Experiments were performed on cats and dogs anaesthetized by the use of evipan sodium. The arterial pressure, the respiratory movements, in some cases also the movements of the Membrana nictitans, and the velocity of the blood flow in the femoral arteria were recorded. The excitation of the pleura was in a part of the experiments performed at the open thoracic cavity with the use of the artificial respiration, and in a part of the experiments was performed under conditions of the unopened pleural cavity, exposing the pleura in the intercostal space by the removal of the layer of muscles.

There was observed in all experiments during the excitation of the pleura an increase of the respiratory activity in the form of a considerable increase of the depth of breathing and acceleration of the respiratory movements. Section of the nervi vagi (bilateral vagotomia) did not change the above reflex effects.

Changes in the arterial pressure appearing after the excitation of the pleura were expressed by slight, fluctuating osciliations with a rising tendency, whereby many a time followed rapid, sudden and periodical falls. The above mentioned changes of the arterial pressure were never accompanied by any change of the heart action rate, and also the result of the section of nervi vagi remained without effect.

In those experiments in which simultancously with the arterial pressure and breathing also the velocity of the blood flow in the femoral arteria was recorded it appeared that the blood flow increased distinctly, gaining acceleration from 20—40 per cent. The tonus of the Membrana nictitans raised during the stimulation of the pleura, which was an evidence of the excitation of the sympathetic system.

The above described reflex effects observed during the stimulation of the pleura could be produced also after the stimulation of the afferent fibers of the intercostal nerves.

On the basis of the results of the experiments the authors reach the conclusion that the reflex effects from the pleura are expressed by a considerable excitation of the respiratory centre and a temporary disturbance of the balance of the vasomotory centre. The blood supply to the limbs is increased due to the dilatation of their blood vessels (increase of the blood flow), but in other regions of the body there appear most probably effects of costriction of blood vessels, what is evidenced by the rising tendency of oscillations of the general arterial pressure. The afferent paths of the pleural reflex run in their initial way in the fibers of the intercostal nerves, and a considerable part of them are most certainly fibers conveying pain.

Papier druk. sat. III kl 90 g. Format 70 x 100. Ark. druku 2 ³/₄.
Annales U. M. C. S. Lublin 1951. Lub. Druk. Prasowa Lublin, ul. Kościuszki 4. Zam. Nr 1409. 13.IX.51.
1550 egz. A-2-13242. Data otrzymania manuskryptu 13.IX.51. Data ukończenia druku 20.XI.51.

OBJAŚNIENIA DO RYCIN
EXPLANATION OF FIGURES

Rycina 1 a

Doświadczenie Nr 5 (3.III..1951). Pies wagi 12 kg Ewipan Natrium

Ciśnienie krwi w tętnicy udowej Sztuczne oddychanie Sygnał drażnienia Czas 5 sekund	przed vagotomią

Figure 1 a

Experiment Nr 5 (3.III.1951). Dog of the weight 12 kg. Evipan Sodium

Blood pressure in A. femoralis Artifical Respiration Marker of Stimulation Timemarker 5 seconds	before vagotomia

Rycina 1 b

Doświadczenie Nr 5 (3.III.1951). Pies wagi 12 kg. Evipan Natrium

Ciśnienie krwi w tętnicy udowej Sztuczne oddychanie Sygnał drażnienia Czas 5 sekund	po wagotomii

Figure 1 b

Experiment Nr 5 (3.III.1951). Dog of the weight 12 kg. Evipan Sodium

Blood pressure in A. femoralis Artifical Respiration Marker of Stimulation Timemarker 5 seconds	after vagotomia

Rycina 2 a

Doświadczenie Nr 6 (5.III.1951). Pies wagi 15 kg. Ewipan Natrium

Ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej Sztuczne oddychanie Sygnał drażnienia Czas 5 sekund	przed vagotomią

Figure 2 a

Experiment Nr 6 (5.III.1951). Dog of the weight 15 kg. Eviapan Sodium

Blood pressure in a. carotis commlnis Artificial Respiration Marker of the Stimulation Timemarker 5 seconds	before vagotomia

Rycina 2 b

Doświadczenie Nr 6 (5.III,1951). Pies wagi 15 kg Evipan Natrium

Ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej Sztuczne oddychanie Sygnał drażnienia Czas 5 sekund	po vagotomii

Figure 2 b

Experiment Nr 6 (5,III.1961). Dog of the weight 15 kg. Evipan Sodium

Blood pressure in A. communis carotis
Artifical respiration
Marker of the Stimulation
Timemarker 5 seconds

after vagotomia

Rycina 3 a

Doświadczenie Nr 15 (21.III.1951). Pies wagi 10 kg. Pentotal Natrium

Ciśnienie krwi w A. femoralis
Ruchy oddechowe
Sygnał drażnienia
Czas 5 sekund

przed vagotomią

Figure 3 a

Experiment Nr 15 (21.III.1951). Dog of the weight 10 kg. Pemtotal Sodium

Blood pressure in A. femoralis
Respiratory Movemants
Marker of the Stimulation
Timemarker 5 sekonds

before vagotomia

Rycina 3 b

Doświadczenie Nr 15

Drażnienie opłucnej po vagotomii

Figure 3 b

Experiment Nr 15

Stimulation of the Pleura After vagotomia

Rycina 3 c

Doświadczenie Nr 15

Drażnienie nerwu międzyżebrowego po vagotomii

Figure 3 c

Experiment Nr 15

Stimulation of the N. Interscostalis after vagotomia

Rycina 4

Doświadczenie Nr 17 (2.IV.51). Pies wagi 9,5 kg. Evipan Na

Ciśnienie krwi w A. Carotis communis
Ruchy oddechowe
Sygnał drażnienia
Czas 5 sekund

Figure 4

Experiment Nr 17 (2.IV.1951). Dog of the weight 9,5 kg Evipan Sodium

Blood pressure in A Carotis communis
Respiratory Movements
Marker of the Stimulation
Timemarker 5 seconds

Rycina 5 a

Doświadczenie Nr 20. (18.IV.1951). Kot wagi 2,6 kg. Ewipan Natrium

Ciśnienie krwi w tętnicy udowej
Ruchy trzeciej powieki (Membrana nictitans)
Sygnał drażnienia
Czas 5 sekund

przed vagotomią

Figure 5 a

Experiment Nr 20 (18.IV.1951). Cat of the weight 2,6 kg. Evipan Sodium

Blood pressure in A. femoralis
Movements of the Menbrana nictitans
Marker of the Stimulastou
Timemarker 5 sekonds

before vagotomia

Rycina 5 b

Doświadczenie Nr 20. Po vagotomii

Figure 5 b

Experiment Nr 20. After vagotomia

Rycina 6 a, b

Doświadczenie Nr 22 (25.IV.51). Kot wagi 4 kg. Pentotal Natrium

a) Ciśnienie krwi w A. carotis communis
Ruchy krtani
Sygnał drażnienia
Czas 1 sekunda

b) Czas 1 sekunda
Sygnał drażnienia
Szybkość krwi w A. femoralis
(od prawej do lewej)

Figure 6 a, b

Experiment Nr 20 (25.IV.1051). Cat of th5 weight 4 kg. Pentotal Sodium

a) Blood pressure in A. carotis communis
Movements of the Larynx
Marker of the Stimulation
Timemarker 1 sekond

b) Timemarker 1 sekond
Marker of the Stimulation
Velocity of the Blood Flow
in A. femoralis (from right to left)

Rycina 7 a, b

Doświadczenie Nr 25 (5.V.1951). Pies wagi 11 kg. Evipan Natrium

a) Ciśnienie krwi w A. carotis communis
Ruchy oddechowe
Sygnał drażnienia
Czas 1 sekunda

b) Czas 1 sekunda
Sygnał drażnienia
Szybkość krwi w A. femoralis
(od prawej do lewej)

Figure 7 a, b

Experiment Nr 25 (5.V.1951). Dog of the weight 11 kg. Evipan Sodium

a) Blood pressure in A. caratis communis
Respiratory Movements
Marker of the Stimulation
Timemarker 1 second

b) Timemarker 1 second
Marker of the Blood Flow
Velocity of the Blood Flow
in. A. femoralis (from right to left)